Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. H. Peckert

Drei Fälle aus der zahnärztlichen Patho-Histologie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von
Rolf Fritz
aus Tübingen

1933

Buchdruckerei des Tübinger Studentenwerks

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Wolf

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Drei Fälle aus der zahnärztlichen Patho-Histologie.

(Epulis und Pseudo epulis)

In der zahnärztlichen Poliklinik begegnet man des öfteren im Bereiche der Kiefer, besonders der Alveolarfortsätze, Neubildungen, die alle schlechthin unter dem Namen „Epulis", (Ep-ulis = dem Zahnfleisch aufsitzend) zusammengefaßt werden und auf Grund ihrer klinischen Beschaffenheit eingeteilt werden in:

1) Epulis fibromatosa s. granulomatosa.

Unter einer Epulis fibromatosa s. granulomatosa sind also die entzündlichen und unspezifischen Neubildungen von Zahnfleischpolypen teleangiektatischer Granulome zusammengefaßt, die je nach Alter einen größeren Zell- oder Faserreichtum zeigen, oder sogar keloidähnliche Erscheinungen machen. In ihrem klinischen Verlauf sind sie insofern gutartig, als sie bei langsamem Wachstum operativ leicht angängig sind und wenig zu Rezidiven neigen, ohne daß man das darunterliegende Periost- und Knochengewebe bei der Exstirpation in größerem Umfange mitentfernen müßte.

2.) Epulis sarkomatosa s. osteoclastica s. Riesenzellen-Epulis.

Unter Epulis sarkomatosa sind die Erscheinungsformen der Epulis zu verstehen, die durch ihren Reichtum an Riesen- und vielkernigen Zellen einen sarkomartigen Charakter tragen, ohne daß sie damit zu den Sarkomen zu rechnen sind. Klinisch zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie — bei schnellen Wachstum größere Teile des Kieferknochens zerstören und nach Vornahme der Exstirpation äußerst leicht zu rezidivieren pflegen, wenn es nicht gelungen ist, den ganzen Bezirk der durch die Neubildung ergriffenen Teile mit zu entfernen, wobei alles, sowohl die im Bereiche des Tumors stehenden Zähne, als auch Knochen und Periost abzutragen sind.

So bedeutet also die Bezeichnung „Epulis" nur einen rein topographischen Sammelnamen für alle entzündlichen und geschwulstmäßigen Neubildungen der Kiefergegend.

An Hand von drei Fällen, die ich Gelegenheit hatte, während meiner Tätigkeit an der Universitäts-Zahnklinik zu Tübingen zu beobachten, zeigte sich nun die Unzulänglichkeit der klinischen Nomenklatur, die, lediglich nach klinischen Gesichtspunkten gewählt, nichts aussagt über die tatsächliche histologische Struktur und Art der Geschwulst. Das erweist sich an den nun folgenden Fällen.

Der 1. Fall wurde zur Begutachtung an die Tübinger Zahnklinik gesandt mit der klinischen Diagnose: Epulis. Ueber die Vorgeschichte kann ich leider nichts angeben.

Folgendes histologische Ergebnis zeitigte dieser Fall:

Der Tumor ist etwa bohnengroß, dabei schmalgestielt und besitzt einen breiten fibrösen Grundstock mit mäßigen Lagern kollagener Bindegewebsfasern, wenig Fibrocyten und Kapillaren sind zu beobachten. (s. Bild)

Bild 1

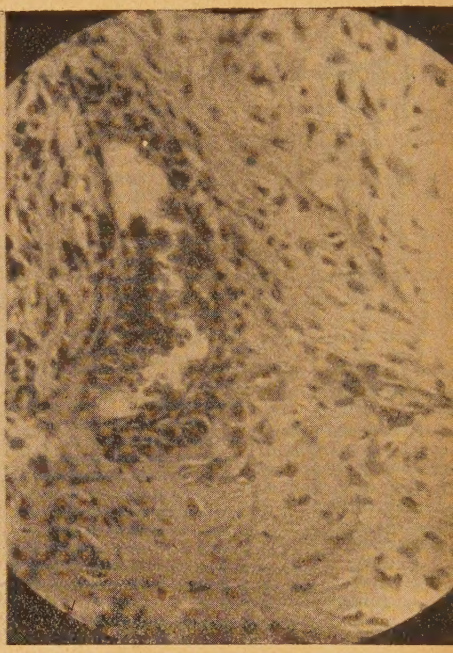

Bild 2

Gegen die Oberfläche zu ist dieses Gewebe etwas reicher an Kapillaren und infiltriert mit Plasmazellen, Lymphocyten sowie exogenen polymorphkernigen Leukocyten. Diese Infiltration findet sich in der Nähe des Stiels und in der Umgebung kleiner Ulcerationen der Oberfläche. Diese Oberfläche ist bedeckt mit verdicktem Plattenepithel, spärlicher Verhornung und scharf begrenzten, tief reichenden Zapfen nach Art regeneratorischer Epithelwucherung. Es ist also ein fibröser Kieferhautpolyp mit entzündlich infiltrierter Oberfläche.

Im 2. Fall sind nun folgende Daten aus der Vorgeschichte bekannt:

Der 8 Jahre alte Otto Seidenspinner gibt an, er habe seit einem halben Jahr eine kleine Geschwulst an der Vorderseite des Oberkiefers. Er sei vom Dentisten zum Arzt geschickt worden und dieser habe ihn zur Behandlung in die Chirurgische Klinik eingewiesen.

Aeußerer Befund: Nichts Besonderes. Der Junge ist normal entwickelt.

Lokalbefund: Die beiden vorderen oberen und der rechte obere seitliche Milchincisivus sind im Winter ausgefallen. An der Stelle dieser Zähne sieht man einen kleinen, bohnengroßen, kleinkörnigen Tumor, der mit Schleimhaut bedeckt ist. Der Tumor ist derb, fest und läßt sich auf seiner Unterlage nicht verschieben.

Röntgenbefund: Von den beiden mittleren Schneidezahnanlagen ist nur die eine wirklich deutlich zu erkennen, während von der anderen nur ein schwacher Schatten zu sehen ist.

Der Junge wurde zur Begutachtung in die Zahnklinik geschickt. Die Zahnklinik hielt den Tumor auch für eine epulisartige Geschwulst. Nach ihrer Ansicht sind die Zahnkeime nach distal gelagert und gedreht.

Im Lachgasrausch wurde excidiert mit Hilfe des Diathermiemessers und Verschorfung. Auf eine radikale Operation wurde zunächst verzichtet, um keine weitere Beschädigung der Alveolen zu bekommen. Ein Rezidiv wurde nachher nicht mehr beobachtet.

Histologisch kam ich zu folgendem Ergebnis:

Wir haben vor uns ein klein bohnengroßes Gewebsstück. Mikroskopisch finden sich im Grunde verkalkte Knochenbälkchen mit Säumen von Osteoiden Geweben, teils mit teils ohne Osteoplastensäume. Zwischen diesen Knochenbälkchen befindet sich ein faserreiches Bindegewebe, welches in unmittelbarem Zusammenhang mit der Hauptmasse des Gewebes steht. Diese Hauptmasse besteht entweder rein aus Fibrocyten und Fibrillen, die zopfähnlich untereinander verflochten sind, oder sie bestehen aus dicht angeordneten Fibrocyten mit wenig Fasern und ziemlich gleichmäßig verteilten Riesenzellen. Diese Riesenzellen liegen teilweise dicht an den Kapillaren, die zahlreich vorhanden sind. Sie haben einen unregelmäßig begrenzten Zelleib, und in ihrem Zentrum ruhen massierte Kerne. Abschnittsweise sind die Gebilde infolge intracellulär gelegenen Blutpigments grobschollig hell- bis dunkelbraun. Die Gewebsbildung ist bedeckt mit teils verdicktem, teils ulceriertem Plattenepithel, das nach Art regenerativer Epithelwucherung mit scharf begrenzten Zapfen in die Tiefe reicht, also das Bild einer typischen Riesenzellenepulis.

Im letzten Fall ist Nachstehendes anzugeben:

Frl. H., 30 Jahre alt, kommt in die Zahnklinik, um sich einen durch Caries tief zerstörten M 2 extrahieren zu lassen. 4 Wochen später war nun eine etwa bohnengroße Neubildung in der Extraktionswunde entstanden. Auch diese wurde entfernt. Nach weiteren 4—6 Wochen kam die Patientin wieder und hatte an derselben Stelle ein Rezidiv aufzuweisen. Wiederum wurde der Tumor herausgeschält, mit Hilfe

eines großen Rosenbohrers, wodurch Periost und teilweise Knochen mit beseitigt wurden.

Histologisch ergibt sich Folgendes: s. Bild.

Ein haselnußgroßes Gewebsstück mit schmalem Stiel ist zu erkennen. Die Hauptmasse des Gewebs besteht aus mehr oder weniger erweiterten, bald stark, bald weniger stark gefüllten Blutgefäßen, deren Wand mit

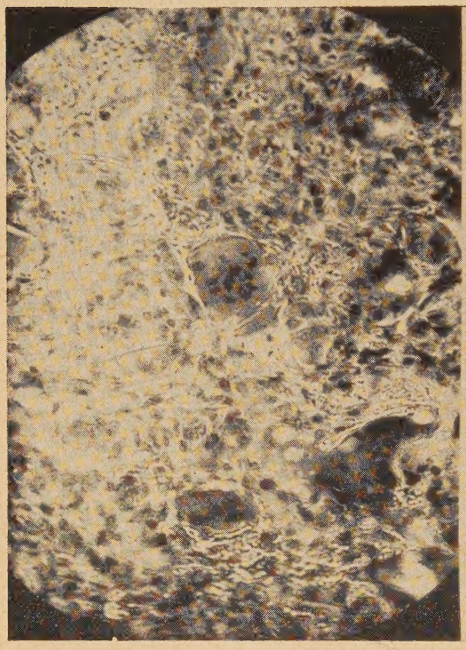

Bild 3

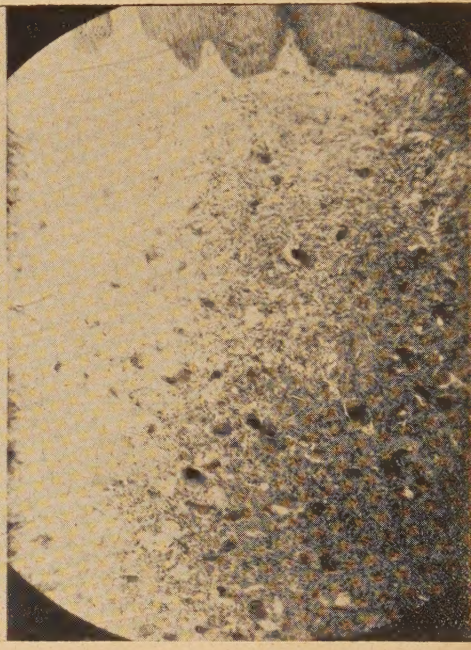

Bild 4

Endothel ausgekleidet ist. Diese Kapillaren stehen teils dicht, teils in großem Abstand von einander. Letzteres trifft besonders in der Mitte und am Grunde der Neubildung zu. Die Zwischenräume zwischen den Kapillaren sind mit faserreichem Bindegewebe ausgefüllt. Dabei ist gegen die Oberfläche zu das Gewebe ziemlich dicht mit polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt. Darüber ist das Gewebsstück breit verschorft und ohne jeglichen Epithelbelag bis auf ganz spärliche einreihige Epithelzellen. Nur auf den beiden Seiten des Grundstockes findet sich leicht verhornendes Plattenepithel, das mit scharf begrenzten Zapfen deutlich in die Tiefe reicht, wie am Rande heilenden Epithelgewebes. Es handelt sich also um ein (verhältnismäßig selten vorkommendes) teleangiektatisches Granulom auf einer Extraktionswunde.

Legen wir nun die klinische Einteilung unseren Beobachtungen zugrunde, so handelt es sich in zwei Fällen um echte Epuliden: in einem um ein Granulom. Zweimal also um Epulis sarkomatosa und 1 Mal um Epulis fibromatosa.

Die drei Fälle geben aber nur scheinbar der klinischen Einteilung Recht, denn wie bereits aus dem histologischen Befund hervorgeht, haben wir es in Wirklichkeit doch nur mit einer wirklich echten Epulis zu tun. Ich möchte mir gestatten, dies durch ein Schema noch mehr zu veranschaulichen, wobei ich leider nicht die Gelegenheit hatte, das in dem Schema enthaltene echte Sarkom auf der Basis einer Epulis klinisch sowohl, wie histologisch darstellen zu können.

Klinische Einteilung	Histologische Einteilung
Epulis fibromatosa s, granulomatosa	Fibrom teleangiektatisches Granulom einfaches Granulom Kap. Haemangiom.
Epulis sakromatosa	a) Resorptionsgranulom oder Riesenzellepulis = brauner Tumor des Ostitis fibrosa
Epulis sarkomatosa	b) Sarkom unter dem Bilde der Epulis

Aus dem Schema ist nun ersichtlich, daß klinisch eine klare Abgrenzung zwischen einem echten Sarkom, das unter dem Bilde einer Epulis auftritt und einer Riesenzellepulis nicht möglich ist.

Beide sind unter der üblichen Benennung: Epulis sarkomatosa zusammengefaßt.

Aber auch die histologische Unterscheidung der Riesenzellepulis und des echten Sarkoms hat noch manche Schwierigkeiten. Das zeigt sich besonders stark bei der Frage, ob die Riesenzellepulis nicht nur Teilerscheinung einer Knochenerkrankung, der Ostitis fibrosa sei.

Wenn man die Autoren von Virchow bis zu den modernsten, als da sind: Ritter, Konjetzny, Lukowsky, Axhausen, Dietrich bis zu Siegmund unter den Gesichtspunkten der Stellung zur

Epulis d. h. Ostitis fibrosa oder Sarkom durchsieht, so ergibt sich ganz zwanglos eine Einteilung in 3 große Gruppen, nämlich:

Die Vertreter der Sarkomtheorie

„ „ „ Granulationstheorie

„ „ „ Auffassung, daß die Epulis als präsarkomatöser Zustand aufgefaßt werden muß.

Bild 5

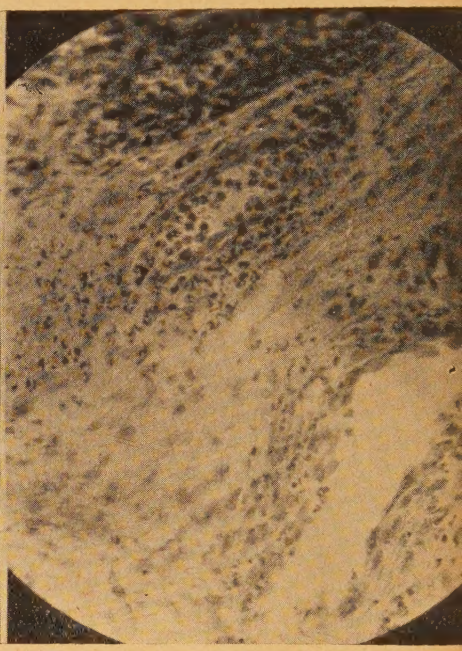

Bild 6

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit die soeben aufgezählten Theorien in ihren Einzelheiten und in ihrem Für und Wider zu beleuchten, aber es darf doch immerhin festgehalten werden, daß in der jüngsten Zeit unter Führung namhafter Autoren ein Meinungsumschwung zu gunsten der Recklinghausen'schen Theorie eingesetzt hat, der zufolge sämtlicher Epuliden als Erscheinungsformen der Ostitis fibrosa zu werten sind und nicht als echte Geschwülste.

Siegmund geht nun hierin sogar so weit, daß er die zentralen Riesenzellsarkome der Kiefer unter diese Rubrik einreiht. Gerade dieser Autor zieht gegen die frühere Auffassung der Epulis sarkomatosa als sarkomartige Neubildung zu Feld und führt dagegen folgende Gründe an: Diese Neubildung wachse nicht infiltrierend, sondern expansiv und abgegrenzt. Die Möglichkeit einer Rückbildung

sei gegeben, jedoch kämen bei wirklich radikaler Entfernung Rezidive nicht vor. Metastasen seien bis heute in der Literatur nicht beschrieben. Den Zellen fehle die Anaplasie d. h. es ist ihnen nicht gegeben, sich selbständig weiter zu differenzieren und weiter zu bestehen. Ferner sagt Siegmund, es beweise der histologische Vergleich von Riesenzellepulis und Riesenzellsarkom in Bezug auf die mehrkernigen Zellen die Richtigkeit seiner weitgehenden Auffassung. Bei den Riesenzellsarkomen sieht man die charakteristische Kernzertrümmerung, die unreifen Zellformen, pathologische Mithosen und die typischen Zeichen mit ihren vielen Bluträumen und ihrem ganzen Aufbau die Aehnlichkeit mit dem sogenannten braunen Tumoren der Ostitis fibrosa offensichlich wird.

Auch bezüglich der Epulis granulomotosa deren Ausgangspunkt man nach früheren Anschauungen nicht tiefer als bis zum Periost gelegt hatte, hat sich in den letzten Jahren die Meinung weitgehend geändert. Genaue histologische Nachforschungen ergaben nämlich, daß selbst bei ganz frischen Fällen stets Knochenabbau zu finden war mit dem gewohnten Bilde von Osteoplastik und Endothelsprossen d. h. mit anderen Worten, daß auch diese Art der Epulis ohne weiteres als eine Erscheinungsform der Ostitis fibrosa zu werten ist.

Ich möchte nicht versäumen, mich an dieser Stelle über den Begriff „Ostitis fibrosa" etwas zu verbreitern, da wir ja gesehen haben, daß die beiden Begriffe „Epulis" und „Ostitis fibrosa" in jüngster Zeit in engsten Zusammenhang gebracht werden.

Unter Ostitis fibrosa versteht Siegmund „eine eigenartige Skelett-erkrankung, wohl nicht einheitlicher Aetilogie, die pathologisch-anatomisch ausgezeichnet ist durch einen großartigen Umbauprozeß des Knochengewebes." Er führt weiter aus, daß „der vorhandene Knochen durch ein riesenzellreiches, charakteristisches Abbaugewebe aufgelöst wird, während an anderer Stelle Knochen teils direkt aus dem Bindegewebe, teils unter Mitwirkung von Osteoplastiken neu aufgebaut wird. Wir haben also bei der Ostitis fibrosa das typische Bild der Wechselbeziehung zwischen An- und Abbau des Knochens. „Das Abbaugewebe ist eine spezifische produktive Bildung des Gefäß-Bindegewebapparates nach Art endzündlichen Resorptionsgewebes, wie sie überall ausgebildet werden, wo Fremdmaterial aufzusaugen ist. Die Ausbildung der osteoklastischen Riesenzellen erfolgt unter Vermittlung spezifischer nutritiver Reize aus den Zellen des retikulär gebauten Resorptionsgewebes, die von abzubauendem Material selbst ausgeht." Nachdem der Abbau beendet ist verwandelt sich das zunächst lockere Gewebe in ein straffes fibröses um, welches von vielen Bluträumen und Riesenzellen durchdrungen ist. Die Umwandlung führt schließlich zur Bildung kleiner Knochenbälkchen, die sich nach und nach zu größeren Knochenlamellen zusammenschließen. Später nehmen diese dann Kalk auf. Siegmund

betrachtet „das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa nicht für einen einheitlichen Prozeß, sondern lediglich für eine morphologische Ausdrucksform gesteigerten zellulären resorptiven Knochenabbaus unter pathologischen Bedingungen." An solchen Stellen, an denen sich der Abbauvorgang sehr heftig abspielt, kommt es zur Neubildung von braunen Tumoren, die aus einem fibrös und riesenzellreichen Bindegewebe bestehen. Histologisch führt er folgendes unseren Augen vor!

„Fibrös ostitische Prozesse sind charakterisiert durch das Auftreten eines fibrösen Markes mit zahlreichen osteoklastischen Riesenzellen an Stelle des zelligen Markes, durch einen ausgedehnten osteoklastischen, lakunären Knochenaufbau, neben dem gleichzeitig Knochenaufbauvorgänge einhergehen."

Wir sehen aus dem eben geschilderten histologischen Bild der Ostitis fibrosa ebenfalls eine große Aehnlichkeit mit der oben geschilderten typischen Riesenzellepulis. Beide, die Riesenzellepulis und die Ostitis fibrosa, verdanken ihr Entstehen resorptiven Vorgängen.

Es scheint der Nachweis erbracht zu sein, daß man das Gewebe der Epulis lediglich als ein spezifisches Knochenabbau- oder Resorptionsgewebe betrachten darf, bezw. als chronische Granulationsgewebsgeschwulst mit resorptiver Tätigkeit.

Ueber die Entstehung und die Ursache dieser Neubildung besteht noch keinerlei Einheitlichkeit der Ansichten unter den Autoren. Es werden vielfach Reizwirkungen mannigfacher Art beschuldigt, so z. B. chemische, toxische, mechanische und traumatische Reize. Es gibt aber auch Autoren, die atherosklerotische Prozesse beschuldigen (Stenholm), oder werden Stoffwechselerkrankungen, Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht. Aber über einen Punkt sind sich wohl sämtliche Autoren einig, daß nämlich die normale Ernährung bezw. Blutversorgung des Knochengewebes durch irgend einen Faktor gestört wird, und daß eben dadurch das betroffene Gewebe degeneriert und abbaufällig wird. Die Folge davon ist dann wie überall im Körper das Zustandekommen eines Resorptionsgewebes mit Fremdkörperriesenzellen, das sich nach Erledigung der Arbeit fibrös umwandelt, wobei die Riesenzellen verschwinden. Aus dem Narbengewebe kann sich dann weiterhin nach den allgemein gültigen Anschauungen Knochengewebe bilden, das durch Ablagerung von Kalksalzen zu solidem Knochen wird.

Wenn nun Siegmund festgestellt hat, daß die Epulis gleichbedeutend ist mit Ostitis fibrosa oder mit Riesenzellresorptionsgranulom und er bei seinen weitgehenden Ansichten das Riesenzellsarkom in diese Gruppe einfügt, so steht Wallgreen (1930) auf dem Standpunkt, daß wir in der Epulis einen Vorläufer des Sarkoms haben, also die Epulis ein praesarkomatöses Stadium darstellt. Zu dieser Anschauung

kam Wallgreen auf Grund seiner Untersuchungen, die ich hier ebenfalls kurz behandeln will.

Er schenkte nämlich bei seinen Untersuchungen an operierten Riesenzellepuliden seine besondere Aufmerksamkeit den kleinen Zellen des Epulisgewebes, bei denen er ein Zusammenhängen mit den Nachbarzellen durch Fortsätze feststellte, welche ihnen ein sternförmiges oder aber ein spindelförmiges langgestrecktes Aussehen gab. Das retikuläre, schwammig poröse Aussehen des Gewebes erklärte er als durch die zwischen den Zellen befindlichen Gewebssaftlücken entstanden, wobei er allerdings eine Interzellularsubstanz nicht entdecken konnte, auch nicht ein Stroma, wie es andere Autoren beschrieben haben. Nur ein dichtes Netzwerk aus feinsten Fibrillen gesponnen breitet sich überall hin aus. Diese Fibrillen fanden sich am äußersten Rande und in den Protoplasmafortsätzen überall, ja in den Randgebieten konnte sogar nach seiner Ansicht der Uebergang in kollagenes Bindegewebe festgestellt werden. Das bedeutet für uns die Entwicklung der Epulisfälle zum fibrillären Bindegewebe. Auch über die Entstehung der Riesenzellen gibt uns Wallgreen Aufschluß, wenn er z. B. beobachtete: „wie zwei neben einander liegende Zellen durch breite Protoplasmabrücken verbunden sind, wie zwei Nachbarzellen sich garnicht von einander losgemacht haben, wie einige Zellkerne in einer gemeinsamen Protoplasmamasse liegen, und die völlig deutliche Riesenzelle durch Zellfortsätze mit den umgebenden kleinen Zellen zusammenhängt."

Auch die Riesenzellen der Epulis, die in meinem Untersuchungsmaterial sich befinden, zeigen diese feinsten Zellbrücken, wenn sie auch nicht auf der Photographie einwandfrei zu sehen sind. Die Theorie Wallgeens über die Entstehung der Riesenzellen aus den kleinen Zellen des Gewebes hat also sicherlich viel für sich, wobei auch er nicht die Genese aus dem Gefäßendothel ablehnt. Weber schreibt nun über Wallgreens Untersuchungen Folgendes: „Die Auffassung, daß die Riesenzellepulis aus einem unentwickelten Gefäßgewebe aufgebaut sei, oder daß in einer Epulis blutgefüllte venöse Räume vorhanden seien, in welche das arterielle Gefäßsystem seine Kapillarsprossen hineinsenden würde, verwirft Wallgreen auf Grund dieser Untersuchungen."

Kastren beobachtete, daß in Fibromen die Zellkerne kleine Nukleonen enthalten, während in den Kernen der Sarkomzellen in der Regel große Nukleonen sich vorfänden. Kastren vertritt daher die Auffassung, daß große, in einer Bindegewebsgeschwulst befindliche Nukleonen stets für die Sarkomnatur der betreffenden Geschwulst sprechen. In Anlehnung an Kastrens Darlegung kommt es Wallgreen höchst wahrscheinlich vor, daß die großen Nukleonen der

Epuliszellen, so schreibt er selbst," darauf hindeuten, daß in der Lebenstätigkeit der Zelle eine Veränderung eingetreten ist, welche die Epuliszelle der Sarkomzelle nähert. Die Riesenzellspulis würde demnach nicht als Granulationsgewebe, sondern als praesarkomatöses Gebilde anzusehen sein."

Wir sehen, daß sich hier der Meinungen Siegmunds und Wallgreenns entgegenstehen, aber über sie hinaus haben wir jedenfalls die Riesenzellenepulis von einem echten Riesenzellsarkom zu unterscheiden. Das echte Sarkom, das sich nicht nur durch das überraschend schnelle Wachtum von der Epulis unterscheidet und durch seine starke Infiltration in späteren Stadien mit Metastasenbildung abgegrenzt werden kann, kann auch histologisch durch seine Struktur und außerordentliche Menge der Zellen erkannt werden. Dabei stellt Dietrich fest: „Es gibt wohl Geschwulstgewebe, das sich vom Körpergewebe unterscheidet, aber keine Geschwulstzellen, die von Körperzellen ohne weiteres unterscheidbar sind. Die Anordnung der Zellen allein läßt die Geschwulst und ihre besondere Art erkennen." An anderer Stelle sagt er über das histologische Bild der Sarkome folgendes aus: „Bereits das Spindelzellsarkom hat im jungen mesenchymalen Bildungsgewebe, dem Granulationsgewebe, sein gewebliches Vorbild. Noch früheren Stadien der Fibroplastenentwicklung gleichen die Sarkome mit vielgestaltigen (polymorphen) Zellen, die auch regellos gelagert sind. Der höchste Grad der Gewebsunreife wird durch das Rundzellsarkom dargestellt, das sich auch durch überstürztes und infiltrierendes Wachstum mit Gewebszerstörung, sowie durch Metastasenneigung auszeichnet. In den unreifen Formen kommen nicht selten vereinzelte mehrkernige Zellen vor: bei zahlreicher Einlagerung von großen, vielkernigen Zellen spricht man von Riesenzellsarkom."

Aus all diesen Ueberlegungen geht mit Klarheit hervor, daß in der klinischen Nomenklatur der Epuliden ein Ausdruck fehlt, der mit Eindeutigkeit das echte Sarkom von der Epulis sarkomatosa trennt oder mit anderen Worten, wir müssen den Ausdruck Epulis sarkomatosa in der klinischen Einteilung als veraltet und ungenau ansehen und deshalb ablehnen, da der Begriff Sarkom in ihm vorweg genommen ist. Aus diesem Grunde habe ich mich in vorliegender Arbeit bei der Beschreibung meiner drei Fälle der histologischen Benennung bedient.

Das klinische Bild der Riesenzellepulis.

Die Epulis sitzt im allgemeinen den Alveolarfortsätzen breitbasig, manchmal auch gestielt auf. Die Oberfläche kann glatt oder höckrig sein (himbeerartig). Der Farbton wechselt von blaßrosa bis blau, je nach dem Reichtum an Kapillaren. In der Klinik wird die Epulis nur am zahntragenden Kiefer beobachtet, jedenfalls ist sie am zahnlosen Kiefer selten beschrieben und hat dann gewöhnlich ihren Grund in

einem zurückgebliebenen Wurzelrest, oder sie ist aus einem Granulom hervorgegangen. Auf dem Alveolfortsatz findet man sie mehr labial und bukkal zu, nur palatinal tritt sie selten in Erscheinung, häufiger jedoch ist ein kombiniertes Auftreten z. B. bukkal und palatinal oder labial palatinal beobachtet worden. Nach manchen Autoren z. B. Lindemann soll der Sitz der Epulis am Unterkiefer bevorzugt sein, außerdem das weibliche Geschlecht weit häufiger befallen sein, als das männliche. So schreibt Lindemann: „Bei der Entstehung der vorliegenden Bildungen können Reizwirkungen mannigfacher Art und Intensität eine große Bedeutung spielen, die in gewissen Zeiten, so bei Frauen vor allem während des Unwohlseins und in der Gravidität in gehäuftem Maße auftreten. Nicht selten gehen der eigentlichen Entwicklung chronisch entzündliche Vorgänge im Zahnwurzelbereich voraus."

Hinsichtlich der Behauptung Lindemanns, daß das weibliche Geschlecht häufiger befallen ist, wäre noch als statistisches Material die Aufzählung von Borchers und Perthes ergänzend hinzuzufügen. „Das weibliche Geschlecht ist doppelt so häufig befallen, als das männliche, wie aus sämtlichen Statistiken deutlich hervorgeht. So waren unter 404 von Grüner (1915) zusammengestllten Fällen 320 weiblich und 84 männlich. Aehnlich verhalten sich die Zahlen, wenn man 6 ältere Veröffentlichungen (Heath, Wassermann, Gundert, Windmüller, Stein, Leipziger Poliklinik) von zusammen 167 Fällen zugrunde legt: 118 weiblich und 49 männlich."

Auch stellt Borchers fest, daß weitaus am häufigsten die Epulis neben cariösen Zähnen oder Wurzeln zu finden ist. Uebereinstimmend mit Lindemann, Sonntag und Rosenthal stellt Borchers fest: „Einen sehr merkwürdigen, keineswegs aufgeklärten Einfluß zwar nicht auf die Entstehung, sowohl aber auf das Wachstum der Epulissarkome hat die Schwangerschaft", er beschreibt dann einige Fälle, bei denen kleine Epuliden während der Gravidität eine bedeutende Wachstumstendenz aufzuweisen hatten und sich andererseits nach Ablauf derselben rasch wieder zurückbildeten. Außerdem berichtet er über Fälle von Grüner, bei denen mit erneuter Schwangerschaft auch erneut Epuliden im Oberkiefer auftraten.

Jedenfalls ist in den meisten Fällen die Schleimhaut bei den tieferen Epuliden unversehrt und bei der Palpation nicht schmerzempfindlich, auch nicht bei den ulcerösen und angiomatösen Formen, wenn auch Verletzungen besonders bei gestielten Epuliden, durch Biß oder Druck von Plattenprothesen unangenehm störend wirken. Eine Lockerung der Zähne erfolgt nicht, so lange die unmittelbare Umgebung nicht an dem Prozeß beteiligt ist. Das Wachstum ist wie oben erwähnt langsam, verdrängend, und nur wenige Fälle sind beschrieben, bei denen das Tempo des Wachstums beschleunigt war. Das Wachstum der Neu-

bildungen, die ich im dritten Falle oben beschrieben habe, und die wir nach ihrem histologischen Bau als teleangiektatisches Granulom nicht Riesenzellepulis — bezeichnet haben, ist wohl unter die seltenen Fälle von raschem Wachstum der Neubildungen im Bereiche des Mundes zu zählen. Beschreibungen von bindegewebigen Abgrenzungen der Epuliden bestehen zwar in der Literatur, sie werden jedoch stark bezweifelt.

Diagnose.

In Folge des vielartigen Auftretens dieser Wucherungen ist die sichere Erkennung nicht immer leicht. Wenn man auch zur Sicherung der klinischen Diagnose das Röntgenbild heranzieht, so kann trotzdem dieses unter Umständen keine klare Auskunft geben, da hier manche Geschwülste abgegrenzt erscheinen, andere wiederum ganz verwaschene Konturen zeigen. Nur eines wird auf dem Röntgenbild stets in Erscheinung treten, die Auflockerung und der Abbau des Alveolarfortsatzes. Zur exakten Sicherung unserer Diagnose verbleibt uns also nur noch die Probeexcision, die tunlichst tief vorgenommen werden muß, so daß eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden kann. Oberflächliche Excisionen sind wertlos, da sie die charakteristischen Veränderungen periostal und tiefer nicht zeigen. Wenn Borchers schreibt: „Für die (praktisch übrigens unwichtige) Differentialdiagnose zwischen Epulis sarkomatose und die fibrosa kommt die weichere Konsistenz und die dunklere meist blaurote Farbe der ersten besonders in Betracht," so möchte ich hiezu bemerken, daß ja unsere Nomenklatur, die sich auf das histologische Bild gründet, festgestellt hat, daß wir nur die Berechtigung von Epulis zu sprechen haben, wo es sich um eben den typischen Tumor der Riesenzellenepulis handelt, aber zur Klarstellung die Epulis fibrosa einteilen in einerseits Fibrom, andererseits teleangiektatisches Granulom, einfaches Granulom und kapilläres Haemangiom, die ja von der Epulis bezw. Ostitis fibrosa etwas verschieden sind. Damit erklärt sich auch sofort die Wichtigkeit der Probeexcision, die Borchers nicht als unbedingt notwendig bezeichnet: Auch kann die Entscheidung wenn nötig, durch eine Probeexcision erbracht werden."

Therapie.

Hinsichtlich der Therapie wird von manchen Autoren die Jodkalitherapie erwähnt, sie wird jedoch nicht allgemein gut geheißen, vielmehr ist heute nach wie vor das chirurgische Angehen dieser Neubildung das üblichste und erfolgreichste. Der Hauptwert muß dabei auf radikalste Entfernung des Herdes gelegt werden, um dadurch Rezidiven

vor der Möglichkeit einer malignen Entartung vorzubeugen. Daß dieser radikale Eingriff bis auf den Knochen vorgetragen werden muß, erhellt sich daraus, daß „als Mutterboden der Epulis das Periost anzusprechen ist", wie Borchers bemerkt, und weiter sagt, „so muß das Periost und die darunter liegende Knochenschicht unter allen Umständen im sicher Gesunden mitentfernt werden." Auch Euler geht in seiner Therapie darauf hinaus, „daß man den Knochenherd angeht und ihn gründlich ausräumt". Die Operation beschreibt Rosenthal so, daß man die Schleimhaut und genügend Periost weit im Gesunden, außen wie innen, umschneidet, dann die ganze Geschwulst samt Periost und Alveolarfortsatz, sei es nun durch Hohlmeißel, Fräse oder durch Anlegung von Bohrlöchern und anschließend Aussprengen mit der Hohlmeißelzange entfernt. Es ist selbstverständlich, die Wundränder zu glätten, wenn möglich die Schleimhaut zu vernähen, oder aber mit Jodoformgaze-Tamponnierung die Wunde ausgranulieren zu lassen. In der Nachbarschaft stehende Zähne, die mit der Geschwulst im Zusammenhang stehen, müssen unter allen Umständen geopfert werden, anderenfalls man auf ein Rezidiv gefaßt sein muß. Es darf nicht verschwiegen werden, daß in der Literatur Fälle beschrieben wurden, wo nach wiederholten Rezidiven die Geschwulst maligne entartet ist, was zu den bekannten üblen Folgen geführt hat. Außerdem berichtet Borchers von Wolf und Kumer über Behandlung von Epuliden mit Radium, wobei von zehn höchstens bohnengroßen nur zwei nicht geheilt wurden, ferner bei 34 unvollkommen Operierten und mit Radium nachbestrahlten nur 1 Rezidiv erfolgte. Jedoch ist die Gefahr der Nekrotisierung des Knochens noch immer vorhanden und ihr gegenüber die Beseitigung der Epulis durch operativen Eingriff ein verhältnismäßig harmloses Vergehen. Gerechtfertigt wird die Radiumbehandlung dann, wenn es gilt, einen benachbarten Zahn, der als Brückenpfeiler von besonderer Wichtigkeit ist, zu erhalten, der sonst mit der Brücke der Zange verfallen wäre.

Prognose.

Die Prognose ist im allgemeinen gut, wenn die Entfernung der Neubildung radikal geschieht. Das geht aus den Statistiken, die Borchers anführt, hervor. So wurden von Wassermann von 18 Fällen 15 dauernd geheilt, von Gundert unter 38 Fällen 35 dauernd geheilt, und nur 3 Rezidive konnten festgestellt werden. Von 70 in der Tübinger chirurg. Klinik operierten Fällen konnten 91,12% dauernd geheilt werden, und 8,8% rezidivierten, wobei von diesen die Mehrzahl durch Nachoperation geheilt wurden. „Borchers schreibt weiter: „Von größtem Interesse ist außerdem die Tatsache, daß von 4 nicht Operierten der Kuner'schen Fälle, 3 ihrem Leiden erlagen, während bei einem

Kranken Spontanheilung eintrat.“ Daher ist es erklärlich. daß auch beispielsweise eine Kontinuitätstrennung der Mandibula, oder eine Resektion eines Oberkiefers evtl. in Kauf genommen werden muß.

Das klinische Bild des teleangiektatischen Angioms:

Unser erster Fall, der sich im histologischen Bild als fibröser Schleimhautpolyp erwiesen hat, kann mit dem teleangiektatischen Granulom (3. Fall) ruhig zusammen unter einem klinischen Bild beschreiben werden, da sein wesentlicher Unterschied nur in geringem Gefäßreichtum und in der Bildung von reichlichem fibrösem Gewebe besteht. wie es auch Siegmund beschrieben hat. Er reiht sie unter die Granulome ein und sagt: „Durch Ausbildung von Fasern kann das weiche Granulationsgewebe (der Polypen) in ein hartes unter Umständen keloidartiges Narbengewebe übergehen, in dem perivaskuläre Lymphocytenherde und Blutungsreste meist noch lange nachweisbar sind. Aeltere Granulome sind fast stets von Epithel überkleidet. das starke reaktive Proliferationserscheinungen aufweisen kann.“ Dies trifft. wie aus dem histologischen Befund ersichtlich. auch für unseren ersten Fall zu.

Das klinische Bild der teleangiektatischen Granulome ist nun folgendermaßen: Es sind also Granulationsneubildungen von Stecknadelkopfgröße bis vielfach zu Walnußgröße, die häufig auf dem Grund einer Verletzung an Lippen, Zunge, Zahnfleisch. aber auch Wange und Stirne vorkommen. Sie sind von elastischer rundlicher, pilzartiger Form und haben gewöhnlich einen kurzen Stiel, an welchem das Epithel heraufwächst, manchmal ist es sogar überdeckt. Ihre Farbe ist durch den für sie eigenartigen außerordentlichen Gefäßreichtum dunkelrot, aber da sie leicht Verletzungen ausgesetzt sind, und vielfach keine Epitheldecke haben, sind sie nässend oder auch fibrös eitrig und außerhalb des Mundes krustös belegt. Dabei sind die Kapillaren durch den festen Epithelrand, durch den das Granulom gleichsam durchgesteckt scheint, stark erweitert durch Blutstauung. Es ist also das Gewebe eines reichlich wuchernden Granulationsgewebes mit Kapillarenanhäufung. Kaufmann schreibt: „Daß die Differentialdiagnose gegen Sarkome sehr schwierig sein kann.“

Diagnose.

Die Diagnose erhellt sich schon aus der Anamnese, die immer als Grund eine vernachlässigte Verletzung aufweisen wird. Doch ist die wirklich sichere Differentialdiagnose nur aus dem histologischen Bild zu erbringen, was bei den kleinen Neubildungen am besten durch Excision des ganzen Herdes bei größeren durch tiefreichende Probeexcision geschieht.

Therapie.

Die Therapie besteht in einer radikalen Entfernung, wobei auch hier wegen der Möglichkeit des Rezidivierens im Gesunden vorgegangen werden muß und wie auch in unserem Falle (Fall 3) das Periost und die darunterliegende Schicht des Knochens mitentfernt werden muß.

Prognose.

Die Prognose ist günstig, jedenfalls ist weder in der Literatur, noch aus den Erfahrungen der Klinik schwerwiegende Schädigung der Patienten bekannt.

Zusammenfassung.

Ich habe im Vorstehenden zu zeigen versucht, daß die klinische Diagnose Epulis nur einen rein äußerlichen Begriff darstellt.

Er wird leicht irreführend, wenn man alle Granulationswucherungen als sog. Epulis fibrosa granulomatosa darunter zählt.

Geschwulstartig ist nur die Riesenzellepulis, sowohl nach ihrem klinischen wie histologischen Verhalten, auch wenn man sie noch von den Geschwülsten abgrenzt und als Resorptionsgranulation ansieht. Für die Riesenzellepulis sollte man die Bezeichnung auch klinisch beibehalten.

Das Sarkom des Kiefers dagegen, das von vornherein infiltrierend wächst, ist nicht mehr Epulis zu benennen.

Bei den drei beschriebenen Fällen wurde jeweils in der Klinik die Diagnose Epulis gestellt, und erst die histologischen Untersuchungen haben gezeigt, daß dies nur im zweiten Fall zutreffend war. In den beiden anderen Fällen haben wir es zwar wohl mit epulisähnlichen Wucherungen zu tun, aber nicht mit geschwulstartigen Bildungen, die den Namen verdienen. Der Zahnarzt muß also bestrebt sein, alle auch nur erdenklichen Methoden als Beihilfe zu einer einwandfreien Diagnose heranzuziehen. Wie wir gesehen haben, genügt nicht nur das Aussehen des Tumors, die Palpation, die Verschieblichkeit auf der Unterlage, das Röntgenbild zur Sicherstellung der Diagnose, notwendig dabei ist die Probeexcision — der histologische Befund.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Peckert für alle seine Mühe und Anregungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 10. Mai 1905 bin ich, Rudolf Fritz, als Sohn des Universitäts-Stallmeisters Ernst Fritz zu Tübingen geboren.

Bis zum Abschluß der Primareife besuchte ich die Oberrealschule in Tübingen. Ich trat dann als Lehrling in eine Bank ein. Nach Ablauf der $2^1/_2$jährigen Lehrzeit trat ich zur Reichswehr über, um Offizier zu werden. Ich mußte aber mein Abitur nachholen und trat zu diesem Zweck wieder aus der Reichswehr aus. In Ilmenau legte ich 1927 das Abitur ab.

Da ich die Altersgrenze von 22 zum Eintritt in die Reichswehr überschritten hatte, wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu.

Das Physikum bestand ich im W. S. 1930/31, die zahnärztliche Prüfung Ende des S. S. 1932.

Literatur-Verzeichnis.

1. Aschoff, L.: Pathotogische Anatomie. Jena 1919.
2. Balogh, K.: Die Pathogenese der Epulis. Österr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1925.
3. Borrmann: Zur Frage der Metastasenbildung bei histologisch gutartigen Tumoren. Verhandl. d. Deutchen pathol. Gesellsch. 1923.
4. Dietrich, A.: Grundriß der allgemeinen Pathologie. Hirzel, Leipzig, 1917.
5. Häupl: Zur Kenntnis der sogenannten Riesenzellensarkome der Kiefer. V. f. Zahnheilk. 1925.
6. Kaufmann. Spezielle patkologische Anatomie. 1928. Bd. I und II.
7. Konjetzny, G. E.: Die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa. Archiv f. klinische Chirurgie 1914. Bd. 121.
8. Lindemann: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, von Kantorowicz. Bd. I, 1929: Epulis.
9. Lubarsch: Diskussionsbemerkungen zur Arbeit Konjetzny's. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 121. 1914.
10. Lukomsky: Die Epuliden. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1926. Heft 19.
11. Perthes-Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. 1932.
12. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1929.
13. Reimann: Benigne Epulis und die epulisähnlichen malignen Sarkome des Alveolarfortsatzes der Kiefer. Schweiz. Monatsschr. für Zahnheilkunde 1925. Heft 4.
14. Rywkind, A. W.: Die Epuliden und deren Beziehung zur Ostits fibrosa
15. Siegmund, H.: Bemerkungen über die Entwicklung osteoklastischer Resorptionsgewebe und die Riesenzellepulis. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch. 21. Tag, 1926 S. 86.
16. Siegmund, H.: Bemerkungen über Bau und Wesen der Riesenzellepulis. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926. S. 270.
17. Siegmund, H.: Riesenzellenepulis. Misch's Fortschr. der Zahnheilkunde. 1926.
18. Die odontogene Ostitis der Kieferknochen. Anschoffs Beiträge 1900. Bd. 83.
19. Sonntag-Rosenthal: Lehrbuch der Mund- und Kieferchirurgie. 1930, 1931.
20. Weber: Dissertation: „Eine Epulis der Highmorshöhle" mit Beiträgen zur Kenntnis des mikroskopischen Baus und der Natur der Epulis.